

مقاله پژوهشی

اثر ۸ هفته تمرین مقاومت بر لپتین و شاخص مقاومت به انسولین در دختران چاق

ثريا خليلي*, دکتر رضا نوری**

دریافت: ۹۱/۶/۱۳ ، پذیرش: ۹۱/۱۰/۱۲

چکیده:

مقدمه و هدف: لپتین اصلی ترین پیتید مترشحه از بافت چربی عاملی هشدار دهنده در تنظیم محتوای چربی بدن ذکر شده است. با توجه به اینکه فشار فیزیولوژیکی حاصل از فعالیت بدنی یکی از تنظیم کننده های بالقوه ترشح لپتین از بافت چربی است این مطالعه جهت بررسی تاثیر تمرینات مقاومتی بر لپتین اجرا شده است.

روش کار: در این مطالعه ۲۰ دانشجوی دختر غیر فعال و چاق (۱۰ نفر گروه تجربی و ۱۰ نفر گروه کنترل) شرکت نمودند. گروه تجربی به مدت ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه، برنامه تمرینات مقاومتی را اجرا نمودند. برنامه تمرینات مقاومتی شامل ۶ حرکت (پرس سینه، پرس پا، کشش دستگاه قرقره ای (لت)، پشت پا، جلو بازو، جلو پا) با ۶۰ تا ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه بود. برای اندازه گیری لپتین از روش الیزا استفاده شد.

نتایج: ۸ هفته تمرینات مقاومتی، باعث کاهش معناداری در شاخص توده بدن (۳۱/۳۲ کیلو گرم/مترمربع در برابر ۲۹/۷۳ کیلو گرم/مترمربع، $P=0.0001$)، وزن بدن (۵/۰ کیلو گرم در برابر ۲۵/۷۶ کیلو گرم، $P=0.0001$)، نسبت دور کمر به لگن (۰/۹۳) در برابر ۰/۰۰۰۱ ($P=0.0001$) و درصد چربی بدن (۴۸/۴۷ در برابر ۸۵/۲۴، $P=0.0001$) در گروه تجربی گردید ولی تفاوت با لاز آماری در میزان لپتین (۰/۹۳۹)، انسولین (۰/۳۳۶) ($P=0.0001$) و مقاومت به انسولین (۰/۳۰۶) ($P=0.0001$) بین گروه تجربی و کنترل دیده نشد.

نتیجه نهایی: نتایج این مطالعه نشان داد که ۸ هفته تمرینات مقاومتی کاهش معناداری در سطوح لپتین، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین ایجاد نمی کند ولی باعث تغییرات معنادار در شاخص توده بدن و درصد چربی بدن میگردد.

کلید واژه ها: تمرین بدنی / چاقی / لپتین / مقاومت به انسولین

استاد رحیمی و همکاران روی زنان چاق، نشان داد توده بافت چربی از پیشگویی کننده های اصلی غلظت لپتین بوده و همبستگی معنی داری بین توده چربی و لپتین وجود دارد(۵). نتایج پژوهش ضراغامی و همکاران نشان داد که مقادیر سرمی لپتین در زنان چاق حدود ۳ برابر زنان با وزن طبیعی بوده و همبستگی مستقیمی بین لپتین و شاخص توده بدن وجود دارد(۶). همبستگی بین غلظت سرمی لپتین با شاخص توده بدن، درصد و توده چربی بدن، ذخایر مختلف چربی و همچنین ضخامت چربی زیر پوستی در تحقیقات دیگر نیز مشاهده شده است(۷،۸) این همبستگی در زنان چاق ۳ برابر بیش تراز مردان چاق است(۹). در مطالعات مقطعی نشان داده شده است که مقدار لپتین با مقدار انسولین و مقاومت به

مقدمه : لپتین، پروتئین ۱۶۷ اسید آمینه ای است که در تنظیم فرآیندهای متابولیک دخالت دارد و نمایانگر ذخیره چربی بدن است(۱). برخی از پژوهشگران لپتین را عامل هشدار دهنده در تنظیم محتوای چربی بدن ذکر کرده اند(۲). لپتین پس از تولید در بافت چربی به داخل خون ریخته می شود. در سد خونی مغز ناقل هایی وجود دارد که باعث ورود لپتین به دستگاه عصبی مرکزی شده و با شرکت در سرکوب سنتز نوروپیتیدهایی از قبیل نوروپیتید y (عامل افزایش اشتها)، باعث کاهش اشتها می شود(۳). بنابراین اثر خالص عملکرد لپتین در جهت کاهش وزن است اما کمبود این هورمون و یا مقاومت نسبت به آثار آن، هر دو می تواند سبب افزایش وزن شوند(۴). پژوهش

* دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات فارس، گروه تربیت بدنی، شیراز، ایران (s_khalili2010@yahoo.com)

** استادیار گروه علوم ورزشی پرديس بين المللی كيش دانشگاه تهران

موجود متنافق می باشد از این رو پژوهشگر به دنبال پاسخ به این سوال است که آیا هشت هفته تمرین مقاومتی منجر به تعییرات مقادیر پلاسمایی لپتین و مقاومت به انسولین در دختران چاق می شود؟

روش کار:

۲۰ دانشجوی دختر غیرفعال (میانگین سنی $۱/۵۶ \pm ۰/۵$) سال، شاخص توده بدنی $۳۱/۱۷ \pm ۱/۵۱$ کیلوگرم بر مترمربع و درصد چربی $۱۰/۴ \pm ۲/۲۶$ از بین دانشجویان دانشگاه آزاد واحد داراب به طور داوطلبانه در این مطالعه شرکت نموده و به صورت تصادفی به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم گردیدند. آزمودنیها برنامه ورزشی منظمی را دنبال نمی کردند، از رژیم خاصی استفاده نمی نمودند و سابقه بیماریهای قلبی عروقی، مصرف سیگار، قرص ضدبارداری، الکل و اختلالات قاعده‌گی نداشتند. قبل از شروع پژوهش، از آزمودنیها رضایت‌نامه کتبی شرکت در آزمون و پرسشنامه آمادگی شرکت در فعالیت بدنی (PAR-Q) گرفته شد. میزان کالری دریافتی آزمودنیها با استفاده از پرسشنامه سه روزه غذایی ثبت گردید و در ابتداء، اواسط و انتهای برنامه تمرینی اجرا گردید. به هر دو گروه توصیه شد رژیم غذایی معمول خود را طی دوره پژوهش مراجعات نمایند.

اندازه گیریهای آنتروپومتریک: قد آزمودنیها بدون کفش توسط قد سنج دیواری ساخت کشور چین و در وضعیت ایستاده کنار دیوار در حالتی که کتف‌ها در شرایط عادی بودند اندازه گیری شد، وزن آزمودنیها با لباس سبک با ترازوی دیجیتال اندازه گیری شد. شاخص توده بدنی (BMI) با تقسیم وزن (کیلوگرم) بر محدود قدر (متر مربع) محاسبه گردید (۲۱). چاقی شکمی با اندازه گیری غیر مستقیم و از تقسیم محیط کمر به محیط لگن (به سانتی متر) بدست آمد، برای اندازه گیری محیط کمر در باریک ترین نقطه و در حالتی که فرد در انتهای بازدم طبیعی خود قرار داشت و برای محیط لگن هم در قطعه‌ترین نقطه از لگن با استفاده از متر نواری غیر قابل ارجاع، اندازه گیری به عمل آمد. چربی زیر پوست آزمودنیها با استفاده از کالیپر و تکنیک نیشگون گرفتن در سه ناحیه سه سر بازو، فوق خاصره و ران اندازه گیری شد. اندازه گیری از سمت راست بدن در سه نوبت و به فاصله

انسولین مرتبط است (۱۰). فشار فیزیولوژیکی حاصل از فعالیت بدنی یکی از تنظیم کننده‌های بالقوه ترشح لپتین از بافت چربی است (۱). بسیاری از پژوهشگران گزارش کرده اند، فعالیت ورزشی ممکن است موجب کاهش لپتین شود که البته بستگی به کالری مصرفی و طول مدت فعالیت ورزشی دارد اما برخی دیگر از پژوهشگران عدم تعییر لپتین در اثر فعالیت ورزشی را گزارش کرده‌اند (۱۱) کانالی و همکاران هیچ تعییری در لپتین پلاسمایی افراد دیابتی مشاهده نکرده‌اند (۱۲) نیندل و همکاران گزارش کردند که یک جلسه تمرین مقاومتی باعث کاهش غلظت لپتین می شود (۱۳) در حالیکه زافیریدیس و همکاران عدم تعییر در کاهش لپتین را گزارش نموده‌اند (۱۴). در مطالعه‌ای دیگر که توسط لامبرت و همکاران انجام شد، افزایش معنی‌داری در لپتین سرمی پس از تمرین مقاومتی در مردان سالم‌مند نشان داده شد البته در این پژوهش، آزمودنیها داروی مگاسترال استات مصرف میکردند که باعث تحریک اشتها و افزایش وزن در آزمودنیهای کم وزن می گردید (۱۵) همچنین فاتوروس و همکاران کاهش غلظت لپتین را در مردان سالم‌مند در اثر تمرینات مقاومتی گزارش نمودند (۱۶). حتی و همکاران عدم تعییر لپتین را پس از تمرینات مقاومتی در دختران چاق مشاهده کردند (۱۷). حقیقی و همکاران کاهش میزان لپتین را با انجام تمرینات مقاومتی گزارش نمودند (۱۸) همچنین در پژوهش احمدی زاد و همکاران کاهش لپتین در پاسخ به فعالیتهای مقاومتی در مردان سالم غیرفعال گزارش گردید (۱۹). در پژوهشی که توسط لائو و همکاران انجام شد آثار تمرینات مقاومتی کوتاه مدت بر مقدار سرم لپتین در نوجوانان چاق مورد بررسی قرار گرفت، نتایج نشان داد که غلظت لپتین به مقدار زیادی مرتبط با شاخص توده بدن، توده چربی بدن و بطور متوسطی مرتبط با دور (محیط) کمر به لگن می باشد همچنین برخلاف قبل از تمرین، سطح نسبی لپتین به طور بارزی کاهش پیدا کرده بود (۲۰).

اگرچه در سال‌های اخیر، اثر فعالیت ورزشی بر لپتین مورد بررسی و مطالعه قرار گرفته است، اما از آنجا که در رابطه با اثر تمرین مقاومتی بر لپتین و مقاومت به انسولین اطلاعات

سیکل قاعده‌گی ۳ ماه گذشته آزمودنی‌ها) در دو مرحله یعنی پیش از شروع تمرینات و پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی انجام گرفت. مقدار ۵ میلی لیتر خون از سیامارگ بازویی دست چپ هر آزمودنی گرفته شد و در لوله‌های دارای ماده ضد انعقادی ریخته شد. سپس در دستگاه سانتریفیوز با سرعت ۳۰۰۰ دور به مدت ۱۵ دقیقه قرار داده شد. پس از جداسازی پلاسمما، نمونه‌ها در لوله آزمایش ریخته شده و در دمای ۸۰-درجه سانتی گراد تا روز آزمایش قرار داده شد. پس از ۸ هفته تمرین و پس از گذشت ۴۸ ساعت از آخرین جلسه تمرین (برای حذف اثر تمرین) از هر دو گروه خون گیری به عمل آمد. برای اندازه گیری لپتین، از روش الیزا و کیت bc (Diagnostics Biochem Canada Inc) ساخت کشور کانادا با حساسیت ۵/۰۰۰۰۰ نانو گرم بر میلی لیتر و برای اندازه گیری انسولین، از روش الیزا و کیت Monobind Inc محصل کشور آمریکا استفاده گردید. مقادیر گلوکز با استفاده از روش فتومتریک ارزیابی گردید. برای برآورد مقاومت به انسولین (HOMA-IR) از Homeostasis Model Assessment-Insulin Resistance مدل هموستاتیک استفاده شد. در این روش حاصل ضرب انسولین ناشتا (بر حسب میکرو واحد در میلی لیتر) در سطح گلوکز ناشتا (بر حسب میلی گرم بر دسی لیتر) ضرب و بر عدد ۴۰۵ تقسیم شد(۱).

روش آماری: کلیه عملیات آماری توسط نرم افزار SPSS نسخه ۱۸ و در سطح معنی داری کوچکتر از ۰/۰۵ محاسبه شد. برای مقایسه‌ی متغیرهای لپتین، انسولین، گلوکز، درصد چربی بدن، مقاومت به انسولین، وزن بدن، شاخص توده بدن و نسبت دور کمر به دور لگن در بین گروههای مورد مطالعه از آزمون تحلیل کواریانس یک طرفه و همچنین برای مقایسه‌های درون گروهی از آزمون تی وابسته استفاده گردید. نرمال بودن توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف اسمیرنوف تعیین شد.

نتایج:

شاخص‌های آنتروپومتریک و سطوح لپتین، گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین اندازه گیری شده در دو گروه از آزمودنی‌ها پیش و پس از تمرینات مقاومتی در جدول ۱ ارائه شده است.

۲۰ ثانیه بین هر نوبت برای برگشت به حالت اولیه صورت گرفت و برای محاسبه درصد چربی بدن در فرمول جکسون و پولاک قرار داده شد(۲۲). به منظور حذف خطای فردی، تمامی اندازه گیریها توسط یک نفر انجام شد.

برنامه‌ی تمرین مقاومتی: برنامه‌ی تمرین مقاومتی شامل ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه (یک روز در میان) بود. ۱۰ روز پیش از آغاز پژوهش، آزمودنیها در جلسه آشناسازی شرکت کردند و با نحوه صحیح اجرای تمرین مقاومتی آشنا شدند و چند تکرار بیشینه برای هر حرکت انجام دادند. سپس در جلسه‌ای دیگر قبل از شروع برنامه تمرینی، یک تکرار بیشینه (IRM1) حرکات مورد نظر اندازه گیری شد. مرحله گرم کردن، شامل ۱۰ دقیقه دویدن آرام و حرکات کششی بود. برنامه تمرین مقاومتی، ۶ حرکت ایستگاهی را در بر می‌گرفت. ایستگاه‌ها شامل پرس سینه، جلو پا، جلو بازو، دستگاه کشش قرقه‌ای، پرس پا و پشت پا که در برگیرنده عضلات بزرگ بالا تنہ و پائین تنہ بود. برنامه تمرینی شامل ۳ سمت ۸ تا ۱۰ تکراری با ۶۰ تا ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه و با استراحت‌های ۲ دقیقه‌ای برای سه جلسه در هفته بود(۲۳). تکرار بیشینه یعنی حداقل مقدار وزنه‌ای که شخص بتواند در دامنه یک حرکت خاص، فقط برای یک بار بلند کند. برای رعایت اصل اضافه بار، دوباره در هفته ۴ و ۸ یک تکرار بیشینه اندازه گیری شد. اصل اضافه بار به گونه‌ای طراحی شده بود که پس از ۴ هفته تمرین، آزمون یک تکرار بیشینه برای هر فرد در هر ایستگاه انجام و مقدار وزنه بر اساس آن تنظیم گردد. از گروه کنترل درخواست شد در طول ۸ هفته از انجام هر گونه فعالیت ورزشی یا برنامه کاهش وزن خودداری کند. لازم به ذکر است که پرسشنامه غذایی سه روزه در طی اجرای مطالعه یعنی اوایل، اواسط و اواخر دوره تمرینی اجرا گردید. مرحله سرد در پایان هر جلسه تمرینی انجام می‌شد که شامل ۳-۴ دقیقه نرم دویدن و راه رفتن و سپس ۵ دقیقه حرکات کششی بود.

اندازه گیریهای بیوشیمیابی: خون گیری پس از ۱۲-۱۴ ساعت ناشتایی توسط متخصصان آزمایشگاه، از هر آزمودنی در حالت نشسته و استراحت و همچنین در مرحله فولیکولی از قاعده‌گی(۳-۹) روز پس از قاعده‌گی، بر اساس

جدول ۱: شاخص‌های اندازه‌گیری شده در گروه تجربی و کنترل پیش و پس از تمرینات مقاومتی

ارزش P	گروه کنترل			گروه تجربی			سال (سال)
	بعد	قبل	بعد	قبل	بعد	قبل	
-	۲۳/۱۰ ± ۱/۵۲	۲۳/۱۰ ± ۱/۵۲	۲۳/۸ ± ۱/۶۱	۲۳/۸ ± ۱/۶۱			(سال)
-	۱۵۹/۹۱۰ ± ۳/۹۷	۱۵۹/۹۱۰ ± ۳/۹۷	۱۶۰/۳ ± ۴/۸۳	۱۶۰/۳ ± ۴/۸۳			(cm)
۰/۰۰۰۱	۱۰/۷/۹ ± ۵/۴۲	۹۹/۲ ± ۶/۲۸	*۸۹/۲۵۰ ± ۷/۶۲	۹۹/۸ ± ۹/۷۲			دور کمر (cm)
۰/۰۰۰۱	۱۱۱/۸۰ ± ۵/۳۷	۱۰۶/۵۰ ± ۵/۸۹	*۹۹/۶ ± ۶/۶۸	۱۰۶/۷۵۰ ± ۶/۹۷			دور لگن (cm)
۰/۰۰۰۱	۸۲/۳۵۰ ± ۴/۳۷	۷۹/۳۵۰ ± ۴/۹۱	* ۷۶/۲۵۰ ± ۵/۱۴	۸۰/۵۰ ± ۴/۸۷			وزن (kg)
۰/۰۰۰۱	۳۲/۰/۵۲ ± ۱/۵۸	۳۱/۰/۲۶ ± ۱/۶۳	*۲۹/۷۳۱ ± ۱/۴۲	۳۱/۲۴ ± ۱/۲۵			شاخص توده بدن kg/m ²
۰/۰۰۰۱	۰/۹۶۱ ± ۰/۰۲	۰/۹۷۲ ± ۰/۰۳	* ۰/۸۹۲ ± ۰/۰۵	۰/۹۳۱ ± ۰/۰۴			نسبت دور کمر به لگن
۰/۹۳۹	۵۴/۰/۲۰ ± ۱۵/۳۷	۵۲/۹۰ ± ۲۴/۳۷	۴۱/۲۵۰ ± ۲۸/۰/۱	۵۶/۴۶۰ ± ۲۹/۰/۱			لپتین (ng/ml)
۰/۳۰۶	۳/۴۵۴ ± ۱/۲۹	۳/۱۰۰ ± ۱/۹۶	۲/۷۸۹ ± ۱/۶۵	۳/۱۹۰ ± ۱/۶۶			مقاومت به انسولین
۰/۳۳۶	۱۶/۲۳۰ ± ۴/۴۰	۱۴/۵۷ ± ۷/۲۸	۱۳/۵۹۰ ± ۷/۲۳	۱۴/۷۶۰ ± ۷/۱۸			انسولین (μu/ml)
۰/۲۶۴	۸۶/۳ ± ۱۷/۴۵	۸۲/۳ ± ۱۱/۴۰	۸۰/۳ ± ۱۲/۱	۸۵/۷۰ ± ۱۰/۳۴			گلوکز (mg/dl)
۰/۰۰۰۱	۲۸/۵۹۶ ± ۱/۰۲	۲۷/۰/۵۸ ± ۱/۰۶	* ۲۴/۸۵۳ ± ۱/۵۳	۲۷/۴۸۱ ± ۱/۰۳			چربی بدن (%)

* P<0.05

اعداد به صورت میانگین و انحراف استاندارد بیان شده است.

مربوط به تأثیر تغذیه و نوع آن بوده باشد. ساز و کار پیشنهادی دیگر مربوط به هزینه انرژی در تمرینات می باشد. برخی پژوهش ها نشان داده شده است هزینه انرژی کمتر از ۸۰۰ کیلو کالری بر مقدار لپتین پلاسمای اثرگذار نیست(۱۴) به بیان دیگر، اجرای برنامه تمرینی با شدت بالا مستلزم هزینه انرژی بالا است. تمرینات مقاومتی شدید به علت افزایش برداشت گلوکز توسط بافت‌های محیطی در حضور لاكتات، وجود اسیدوز، افزایش تحريك سمباتیکی فوق کلیوی و هزینه انرژی، تخلیه گلیکوزن و مهار گلیکولیز باعث کاهش لپتین می گردد (۱۶،۲۵) بنابراین پروتکل تمرینی به کار گرفته شده مثل شدت، نوع برنامه، حجم و مدت آن می تواند بر هر کدام از متغیرهای اندازه گیری شده در پژوهش اثرگذار باشد. علت دیگر معنادار نبودن کاهش لپتین ممکن است مربوط به افزایش مقدار کورتیزول هنگام برنامه تمرینی بوده باشد، چرا که برخی پژوهشگران پیشنهاد کرده اند که ممکن است افزایش مقدار کورتیزول مغایر با کاهش آثار تمرین روی لپتین باشد(۱۴). البته به علت محدودیت امکانات، مقدار این هورمون در آزمودنی های این پژوهش اندازه گیری نشد.

در این مطالعه، ۸ هفته تمرین مقاومتی بر مقدار انسولین و شاخص مقاومت به انسولین اثر معنادار نداشت. یافته‌های این پژوهش با حقیقی و همکاران(۱۸)، هم راستا بوده است احمدی زاد و همکاران(۱۹) هم راستا نبوده است. ساز و کارهای احتمالی کاهش انسولین شامل: افزایش پروتئین‌های ناقل گلوکز (GIUT4)، کاهش ترشح

در مطالعه حاضر، ۸ هفته تمرین مقاومتی بر مقدار لپتین پلاسمای دختران چاق به طور معنادار اثر نداشت. این یافته با یافته های کانالی و همکاران، زافیریدیس و همکاران، جحتی و همکاران(۱۲،۱۴،۱۷)، هم راستا بوده است. از طرف دیگر با یافته های احمدی زاد و همکاران، حقیقی و همکاران، نیبدل و همکاران، فاتوروس و همکاران(۱۳،۱۶،۱۸،۱۹) هم خوانی ندارد. طبق مطالعات انجام شده میزان لپتین پلاسمای شاخص توده بدنی و توده چربی نسبت مستقیم دارد(۶) از آن جایی که در این مطالعه شاخص توده بدنی و درصد چربی بدن آزمودنی ها به طور معنی داری کاهش یافت انتظار می رفت که مقدار لپتین پلاسمای با وجود کاهش ۲۶ درصدی، به طور معنادار کاهش یابد. سازوکارهایی برای معنادار نبودن مقدار لپتین پلاسمای در این پژوهش وجود دارد. مطالعات نشان داده اند لپتین با انرژی، پروتئین و منیزیم دریافتی ارتباط منفی و با کربوهیدرات ارتباط مثبت دارد. افزایش مصرف کربوهیدرات و کاهش مصرف پروتئین باعث بالا رفتن لپتین می گردد(۲۴). هرچند که در این مطالعه برای تعییر نکردن برنامه غذایی آزمودنی ها از پرسش نامه غذایی سه روزه استفاده شد و از آن ها درخواست شد که در ابتداء، میانه و انتهای دوره تمرینی از این برنامه بهره گیرند ولی میزان کالری دریافتی و نوع انرژی مصرفی در آزمودنی ها در کل دوره پژوهش برآورد نشد. ممکن است معنادار نبودن مقدار لپتین

4. Hojati Z, Rahmaninia F, Rahnama N, Soltani B. [Leptin, heart disease and exercise]. J Mov Sci Sport 2008; 6(11):65-77. (Persian).
5. Ostad Rahimi A, Zarghami N, Moradi T, Raf M. Study of correlation between serum leptin levels and body composition in healthy obese and non-obese women. Med J Tabriz Univ Med Sci 2007; 29(2):15-20. (Persian).
6. Zarghami N, Maleki MJ, Mamghani F, Mohammadzadeh G, Pourhassan M. [Correlation between leptin serum levels with lipid profile and anthropometric indices in women with different gredes of obesity]. J Zanjan Univ Med Sci 2010; 18(72):13-24. (Persian).
7. Ravishankar RM, Malathi R. Possible correlation of leptin with body fat distribution and adiposity: Evaluation of serum leptin in South Indian population. Reprod Med Biol 2007; 6: 117-125.
8. Mantzoros CS, Lewanowski K. Leptin in search of roles in human physiology and path physiology. Clin Endocrinol 1998; 49: 551-567.
9. Ogier V, Ziegler O, Mejean L, Nicolas J. Obesity is associated with decreasing levels of the circulating soluble leptin receptor in humans. Inter J Obes Relat Metab Disord 2002; 26: 496-503.
10. Pasman WJ, Westerterp-plantenga MS, Saris WHM. The effect of exercise training on leptin levels in obese males. Am J Physiol Endocrinol Metab 1998; 274: 280-286.
11. Bouassida A, Zalleg D, Bouassida S, Zaouali M. Leptin, its implication in physical exercise and training: a short review. J Sport Sci Med 2006; 5: 172-181.
12. Kanaley JA, Fenicchia LM, Miller CS. Resting leptin responses to acute and chronic resistance training in type 2 diabetic males and females. Inter J Obes 2001; 25:1474-1480.
13. Nindle BC, Kraemer WJ, Arciero PJ, Samatalle N. Leptin concentrations experience a delayed reduction after resistance in men. Med Sci Sport Exerc 2002; 34: 608-613.
14. Zafeiridis A, Smilios I, Considine, RV, Tokmakidis SP. Serum leptin responses after acute resistance exercise protocols. J Appl Physiol 2003; 94: 591-597.
15. Lambert CP, Sullivan DH, Evans WJ. Effects of testosterone replacement and/or resistance training on interleukin-6, tumor necrosis factor α , and leptin in elderly men ingesting megestrol acetate: a randomized controlled trial. J Gerontol Med Sci 2003; 58A: 165-170.
16. Fatouros IG, Tournis S, Leontsini D, Jamurto AZ. Leptin and adiponectin responses in overweight inactive elderly following resistance training and detraining are intensity related. J Clin Endocrinol Metab 2005; 90: 5970-5977.
17. Hojati Z, Rahmaninia F, Soltani B, Rahnama N. [Acute effects of aerobic and resistance exercise on serum leptin and some risk factors of coro-

و افزایش پاکسازی اسیدهای چرب آزاد، افزایش تحويل گلوكز به عضلات و تغییر در افزایش تمایل عضلات به گلوكز در دسترس می باشد(۲۶). فعالیت ورزشی با شدت بالا و مدت طولانی، احتمالاً از طریق افزایش تودهی عضلات اسکلتی، افزایش انتقال گلوكز به عضله یا کاهش سنتز اسیدهای چرب، حساسیت انسولین و بازجذب گلوكز به واسطه فعالیت عضلات اسکلتی را افزایش می دهد. ممکن است یکی از دلایل معنادار نبودن تمرینات مقاومتی بر سطح انسولین و شاخص مقاومت به انسولین در مطالعه حاضر، شدت و مدت تمرینات باشد چرا که تمرینات مقاومتی با شدت بالا باعث افزایش برداشت گلوكز و تخلیه گلیکوزن می شود. علت دیگر انتظار کاهش انسولین مربوط به توده چربی است که به میزان ۹/۶٪ کاهش یافت. در یافته های پژوهشی نشان داده شده است که میزان توده ی چربی افراد با مقدار انسولین در ارتباط است(۱۰). بنابراین با کاهش توده ی چربی، مقدار انسولین نیز تغییر می کند.

نتیجه نهایی:

۸ هفته تمرینات مقاومتی کاهش معناداری در سطوح لپتین، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین ایجاد نمی کند ولی باعث تغییرات معنادار در شاخص توده بدن و درصد چربی بدن می گردد. پیشنهاد می شود برنامه تمرینات مقاومتی در شدت ها و تعداد جلسات متفاوت در هفتة و بیشتر از ۸ هفته به کار گرفته شود. همچنین با توجه به اثر تغذیه بر شاخص های مورد مطالعه پیشنهاد می شود، رژیم غذایی یکسان برای تمام آزمودنی ها در طی برنامه تمرینی در نظر گرفته شود.

سپاسگزاری:

نگارندگان بر خود لازم میداند از دانشجویان دانشگاه آزاد اسلامی واحد داراب و همچنین آزمایشگاه دانشگاه علوم پزشکی شیراز که در این طرح نهایت همکاری را نمودند تشکر و قدردانی نمایند.

منابع :

1. Kraemer KK, Chu H, Castracane VD. Leptin and exercise. Exp Biol Med 2002; 227: 701-8.
2. Ronti T, Lupattelli G, Mannarino E. The endocrine function of adipose tissue: an update. Clin Endocrinol 2006; 64(4): 355-365.
3. Cawthorn MA, Morton N. Peripheral metabolic action of leptin. Proce Nutr Soc 1998; 57: 449-453.

- nary heart disease in obese girls]. Olympic 2008; 16(2):7-17. (Persian).
18. Haghghi A, Hamedinia M. [The effect of resistance training on serum leptin in obese men]. Res Sport Sci 2008; 20: 13-25. (Persian).
 19. Ahmadizad S, Khodamoradi A, Ebrahim K, Hedayati M. [Effects of resistance exercise intensity on adipokines and insulin resistance index]. Iranian J Endocrinol Metab 2010; 12(4): 427-434. (Persian).
 20. Lau P, Kong Z, Choi CR. Effects of short-term resistance training on serum leptin levels in obese adolescents. J Exerc Sci Fit 2010; 8(1): 54-60.
 21. Abramson JL, Vaccarino V. Relationship between physical activity and inflammation among apparently healthy middle-aged and older vs adults. Arch Intern Med 2002; 162: 1286-1292.
 22. Williams MH. Nutrition for health, fitness and sport. New York: McGraw Hill, 2002:466-467.
 23. Gharakhanloo R, Saremi A, Omidfar K, Sharghi S. [Effect of resistance training on serum myostatin testosterone, GASP-1,IGF-1 and IGFBP-3 in young men]. J Mov Sci Sport 2009; 1(13): 67-80. (Persian).
 24. Mottaghi A, Jazayery A, Golestan B, Molavi Nojoomi M, Eftekhari M. [Assessment of relationship between serum leptin and adiponectin and bone mass with energy intake and nutrients in postmenopause women of 40-60 years old]. Iranian J Endocrinol Metab 2008; 10(3): 221-226. (Persian).
 25. Wu DM, Shen MH, Chu N. F. Relationship between serum leptin levels and lipid profiles among school children in Taiwan. Euro J Epidemiol 2001; 17: 911-916.
 26. Irwin ML, McTiernan A, Bernstein L, Gilliland FD, Baumgartner Richard, Baumgartner Kathy, Ballard-Barbash R. Relationship of obesity and physical activity with c-peptide, leptin, and insulin-like growth factors in breast cancer survivors. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2005; 14(12): 2881-2888.

Original Article

The Effect of Eight Weeks Resistance Training on Leptin and Insulin Resistance in Obese Female

S. Khalili, M.Sc.^{*}; R. Nouri, Ph.D.^{**}

Received: 3.9.2012 Accepted: 1.1.2013

Abstract

Introduction & Objective: Leptin , the main peptide secreted by adipose tissue, is considered an alarming factor in the regulation of body fat content . With regard to the physiological effect of exercise as one of the potential regulators of leptin secretion from adipose tissue , this study was performed to examine the effects of resistance exercise on leptin.

Materials & Methods: Twenty inactive and obese female students (10 controls and 10 experimentals) participated in this study. The subjects in the experimental group performed an 8 week resistance training program (chest press, leg press, lat pull down, leg curl, bicep curl, leg extension) with 60 - 70 percent of 1RM. ELISA was used to measure leptin.

Results: The results of this study showed that 8 weeks of resistance training significantly decreased BMI (31.32 kg/m² versus 29.73 kg/m² , P=0.0001), weight body (80.5kg versus 76.25kg, P=0.0001), WHR (0.93 versus 0.89, P=0.0001) and body fat percent (27.48 versus 24.85, P=0.0001) in EG. Statistically significant differences were not seen in leptin (P=0.939), insulin (P=0.336), glucose (P=0.264) and insulin resistance (P=0.306) between CG and EG.

Conclusion: The results of this study showed that , there was no significant difference in leptin levels and insulin resistance between the control and experimental groups, after 8 weeks of resistance training.

(Sci J Hamadan Univ Med Sci 2013; 20 (1):59-65)

Keywords: Exercise / Insulin Resistance / Leptin / Obesity

* M.Sc. in Sports Sciences, Fars Sciences and Research Branch
Islamic Azad University, Shiraz, Iran. (s_khalili2010@yahoo.com)

** Assistant Professor, Department of Sport Sciences, Kish International Campus
Tehran University, Kish Island, Iran.